
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЛІКАРСЬКА СПРАВА

ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

Науково-практичний журнал
Заснований у грудні 1918 р.

Нагороджений Почесною грамотою

Президії Верховної Ради Української РСР

3-4 (1134)

КВІТЕНЬ-ЧЕРВЕНЬ

Київ, ІНЦ «Лікарська справа», 2015

Засновник **МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **В. В. ЗАГОРОДНІЙ**

*К. М. Амосова, М. В. Банчук, Т. Д. Бахтеева, О. М. Біловол, О. В. Богомолець, Д. А. Василенко, С. П. Весельський, С. В. Видиборець, Ж. І. Возіанова, О. П. Волоосовець, Ю. В. Вороненко, Л. Г. Воронков, А. І. Гоженко, Є. М. Горбань, Н. Г. Горovenko, І. М. Ємець, І. С. Зозуля, В. М. Коваленко, О. І. Костоков, Ю. І. Кундієв (заст. головного редактора), П. В. Куц, В. В. Лазоришинець (голова редакційної колегії), В. П. Лакатош, В. Г. Лизогуб, В. П. Лисенюк, О. С. Мусій, Т. Д. Никула, В. А. Олійник, Є. Г. Педаченко, Л. А. Пиріг, Ю. В. Поляченко, Р. Г. Процюк, І. З. Самосюк, А. М. Сердюк, В. П. Сільченко, **Г. О. Соловйова** (заст. головного редактора, відповідальна за випуск видання), О. К. Толстанов, М. Д. Тронько, О. А. Федоровська, Ю. І. Феценко, Н. В. Харченко, К. М. Хачик, М. К. Хобзей, І. С. Чекман, С. О. Шалімов, Л. М. Шаповал, В. П. Ширококов, І. П. Шлапак, Є. Є. Шунько, І. Б. Щепотин*

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Голова редакційної ради **Г. Й. МАРКЕВИЧ**

В. В. Безруков (Київ), В. М. Буряк (Донецьк), Т. М. Бойчук (Чернівці), П. В. Волошин (Харків), Н. О. Горчакова (Київ), Є. І. Гусев (Москва), Г. В. Дзюк (Дніпропетровськ), Джуліо Тарр (Франція), Ю. В. Думанський (Донецьк), В. І. Козьякін (Трускавець), Л. В. Кравчук (Київ), М. В. Кузько (Київ), А. О. Лобенко (Одеса), М. В. Лобода (Київ), М. М. Матяш (Київ), Л. В. Новицька-Усенко (Дніпропетровськ), М. П. Павловський (Львів), В. П. Польовий (Чернівці), Я. Ф. Радиш (Київ), М. С. Скрипніков (Полтава), І. М. Сорока (Київ), А. Ф. Фролов (Київ), І. Д. Шкробанець (Чернівці)

Рекомендовано до видання редакційною колегією журналу

Надруковані матеріали не обов'язково відображають погляди редакції, якщо це спеціально не оговорено. Редакція також не несе відповідальності за наслідки, пов'язані з використанням наданої в журналі інформації

Передплатний індекс — 74088

Адреса редакції:
01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а,
поліклініка № 1, каб. 402
Тел./факс (044) 529-75-56, 067-302-86-10, 095-16-44-775, 063-99-38-276
E-mail: likSprava@i.ua, gala.sol@i.ua
Internet: <http://www.vrachebnoedelo.com.ua>

Розрахунковий рахунок ІНЦ «Лікарська справа»
№ 26002056208761 Столичної філії ПАТ КБ «ПриватБанк», МФО 380269, ЄДРПОУ 37814783
для журналу «Врачебное дело» (це вказати обов'язково)

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ № 1338 від 22.03.95
Журнал внесено до Переліку № 1 наукових фахових видань ВАК України
(біол. № 4 від 09.06.99 р.; пост. № 1-05/7)
Цитується у Scopus, Mudlaun, Publaun, Index Medicus, входить до переліку наукометричних видань
Опубліковані в номері статті прорецензовані

Здано до набору 25.03.2015. Підписано до друку 15.06.2015. Формат 70×108/16.
Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 14,35.
Ум. фарбовідб. 15,23. Обл.-вид. арк. 15,48. Тираж 800 прим. Зам. 1215.

Інформаційно-науковий центр «Лікарська справа»,
01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а, поліклініка № 1, каб. 402

Виготовлення оригінал-макета та друк ТОВ «ДІА».
03022, Київ-22, вул. Васильківська, 45, оф. 400
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців
ДК № 1149 від 12.12.2002 р.

ANALYSIS OF ARACHIDONIC ACID RELATIVE CONTENT CHANGES
IN ERYTHROCYTES AND PLATELETS PHOSPHOLIPIDS MEMBRANES FEATURES
IN CORONARY HEART DISEASE WITH ATRIAL FIBRILLATION PATIENTS

V. G. Lizogub, T. V. Zaval'ska, I. O. Merkulova, T. S. Bryuzgina (Kiev, Ukraine)

National medical university named by O. O. Bogomolets

Erythrocytes and platelets phospholipid membranes fatty acid spectrum was detected in coronary heart disease and atrial fibrillation patients and in patients with coronary heart disease without atrial fibrillation. 87 patients were investigated. Significant decrease in the arachidonic acid relative content in coronary heart disease patients compared with healthy individuals was related. As well as a significant decrease in the arachidonic acid relative content in coronary heart disease and atrial fibrillation patients compared with coronary heart disease patients without atrial fibrillation was related too. These dates may indicate that decreasing relative content arachidonic acid can be possible pathogenetic link in the development of arrhythmias.

Key words: fatty acid spectrum, erythrocytes, platelets, arachidonic acid, atrial fibrillation.

УДК 612.3

Поступила 14.01.2014

Т. Н. ХРИСТИЧ, Д. А. ГОНЦАРЮК (Черновцы)

**ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА
ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Буковинский медицинский университет <difess@gmail.com>

В статье систематизированы клинические особенности течения хронического панкреатита в сочетании с заболеваниями гастродуоденальной и гепатобилиарной систем, а также особенности функциональных и морфологических изменений. Обоснована необходимость включения комбинированного препарата Доктовит® (комплекс декспантенола и метилметионина) в комплексную терапию при данной патологии, описан механизм его гастропротекторного и репаративного действия.

Ключевые слова: хронический панкреатит, адаптационный синдром, дистресс-синдром, гастродуоденальная зона, гепатобилиарная система, гастропатия, кислотозависимые заболевания, гастропротекторная терапия, декспантенол, метилметионин, Доктовит®, секреторная функция желудка, эпителизация.

Несмотря на значительное количество работ, посвящённых диагностике и лечению хронического панкреатита (ХП), уровень заболеваемости высокий и постоянно увеличивается. В Украине он составляет 4–8 случаев на 100 000 населения, в Европе – 25 случаев на 100 000 населения, что привлекло внимание медицинских работников к данной проблеме. Следует отметить, что в США зарегистрировано около 277 000 новых случаев рака поджелудочной железы (ПЖ) и 266 000 летальных исходов в год [20].

Таким образом, из-за быстрого увеличения заболеваний ПЖ, а также высокого уровня временной нетрудоспособности, инвалидизации позволяют считать это заболевание важной медицинской и социальной проблемой [1, 4, 10]. Увеличение заболеваемости связывают со многими причинами, например со злоупотреблением спиртными напитками, курением, жирной пищей, белковым дефицитом, гиповитаминозом, частым употреблением субфабрикатов с высоким содержанием консервантов, усилителей вкуса (в первую очередь, химического происхождения), неконтролируемым применением лекарственных средств [14]. Кроме того, определённую роль играет увеличение частоты острого панкреатита, занимающего третье место по частоте среди групп острых хирургических заболеваний, что составляет 14,6 % [8]. Заболевания органов пищеварительного канала, гепатобилиарной

системы [5, 19], синдром чрезмерного бактериального роста [4], гиперлипидемия [1], генетическая предрасположенность [7], эндокринные заболевания (особенно щитовидной и поджелудочной железы) [8] оказывают существенное влияние на течение ХП, чаще всего утяжеляя клинику сочетанных заболеваний [12].

По-видимому, следует подчеркнуть, что врачи всегда уделяли достаточно внимания коморбидности гастроэнтерологических заболеваний, поскольку в эмбриональном развитии они связаны, в дальнейшем их функция во многом зависит от состояния иннервации блуждающим нервом, деятельности симпатической, неадренергической нехолинергической систем, от такого специфического эндокринного органа, как слизистая оболочка (СО) двенадцатиперстной кишки, а также от эндокринных органов, к которым относится и ПЖ.

Роль органа в деятельности организма важна, особенно в гомеостазе. Так, объём секрета за сутки на 4 л больше, чем объём молока у женщины в период лактации; объём белка на 1 г ткани самый высокий в сравнении с другими органами; синтезирует и секретирует ферменты с 10-кратным запасом. Их количество достигает 6–20 г в сутки, что обусловлено наибольшим количеством экзогенных субстратов, проходящих через пищеварительную систему (этот процесс биологически оправдан). Внутриорганное кровоснабжение, при котором артериальная кровь вначале насыщает эндокринную ткань, а затем – ацинусы, указывает на факт как местного, так и системного адаптационного влияния ПЖ. Она имеет самое большое по интенсивности (по отношению к массе органа) функциональное кровоснабжение после головного мозга, что обеспечивает высокий уровень интеграции органа в системный метаболический процесс. Именно данный факт позволяет говорить о колоссальном адаптивном резерве данного органа. Инкреторная функция ПЖ участвует в реализации гуморальных связей за счёт 20 гормонов, которые представлены как в органах пищеварительной системы, так и гипофизе, гипоталамусе [16].

Таким образом, приведённые данные позволяют считать, что ПЖ имеет широкий спектр адаптационных возможностей и высокий уровень структурно-функциональной интеграции органа в системный метаболизм и может выступать (при определённых условиях) как стрессорный, так и адаптивный орган, который может участвовать в формировании адаптационного синдрома.

Адаптационный синдром – совокупность неспецифических изменений в организме, возникающих под влиянием любых патогенных раздражителей (стрессоры). Защитная роль синдрома состоит в формировании неспецифической резистентности организма к патогенным и непатогенным агентам. Различают варианты стресса в зависимости от силы влияния стрессора, среди которых важным является дистресс. Последний развивается под влиянием выраженных и длительных стрессогенных факторов, обеспечивающих прогрессирование и/или выздоровление, хроническое течение заболевания, летальный исход.

По распространённости различают генерализованный и местный варианты адаптационного синдрома. Генерализованный – реакция всего организма или системы, реализующаяся нейрогуморальными связями (гипофиз–гипоталамус–надпочечники) и направленная на выздоровление. Местный – синдром, проявляющийся воспалительной реакцией (гиперемия, фагоцитарная реакция, тромбоз капилляров в очаге), реализующаяся через кровеносные и лимфатические пути.

Относительно клеточной адаптации, то это приспособление клеток (реакция на уровне органа к изменениям окружающей среды), обеспечивающее их выживание. Механизмы, лежащие в основе клеточной адаптации, зависят от морфологической природы клеток, характера токсиканта и гормональной регуляции, которая филогенетически является формой межклеточного взаимодействия, осуществляемого соответствующими рецепторами клеток. В этом плане можно рассматривать и деятельность APUD-системы, и цитокинового звена иммунной системы, и гормонов щитовидной, поджелудочной желёз, и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Именно достижения в области гастроинтестинальной эндокринологии дают возможность обеспечить системный подход

к изучению патогенеза заболеваний органов пищеварения, в том числе при их коморбидности с ХП [17].

О значении сочетанного течения ХП и заболеваний гастродуоденальной и гепатобилиарной систем свидетельствуют и многолетние наши наблюдения, которые позволили оценить особенности клинического течения ХП в сочетании с хроническим гастродуоденитом, язвенной болезнью, дисфункцией жёлчного пузыря и жёлчевыводящих путей с использованием преимущественно клинкоморфофункционального подхода на органном, межорганном уровнях.

Сочетание заболеваний ХП и органов гастродуоденальной зоны наблюдали почти у 80,9 % первичных больных (всего 252 больных в возрасте от 20 до 61 года, средний возраст – 40,5 года, изредка – в возрасте до 20 лет). При этом ХП диагностирован у 53 больных, хронический рецидивирующий панкреатит (ХРП) – у 199.

Полученные данные свидетельствуют о том, что алкогольная этиология и курение при ХРП встречаются у 47,3 %, у остальных (42,3 %) диагностирован вторичный характер ХП на фоне заболеваний органов пищеварения (у 18,2 % причиной была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – ДПК, у 29,2 % – хронический первичный гастродуоденит, у 42,6 % – хронический холецистит, из них калькулёзный – у 10,1 %).

Панкреатит алкогольной этиологии чаще наблюдали среди мужчин, среди женщин ХП чаще отмечали при его сочетании с заболеваниями гепатобилиарной системы, в частности с дискинезией жёлчного пузыря и жёлчевыводящей системы. По-видимому, это связано с нарушениями обмена веществ, которые способствовали изменению физико-химических свойств и состава жёлчи (ожирение, сахарный диабет, гиперлипотеинемия, подагра и др.).

Основными причинами ХП и его обострений была экзогенная (при злоупотреблении спиртными напитками) и эндогенная интоксикация при вторичном характере заболевания вследствие гастроэнтерологических заболеваний. Алиментарный фактор отмечали у 52 % больных: на нарушение режима приёма пищи указывали 72,6 % обследованных, при этом на его влияние в развитии заболевания и формировании рецидивов – около 77,7 %. Хроническое нервное перенапряжение, а в случае алкогольного характера острое перенапряжение отмечено у 82,9 % обследованных. Часто у больных регистрировали вегетативные расстройства, в частности раздражительность – у 32 (12,6 %) больных, головокружение – у 15 (5,95 %), нарушение сна – у 30 (11,9 %), адинамию – у 19 (7,54 %) и колебания артериального давления и сердцебиение – у 18 (7,14 %). Чаще всего эти нарушения наблюдали у больных с рецидивирующим течением, с тяжёлым и средней тяжести течением ХП. Отмеченные особенности дали основание рассматривать психоэмоциональное перенапряжение как фактор риска данных рецидивов либо торпидности к лечению [15].

Особенности течения ХП в связи с тяжестью процесса Тяжесть заболевания у 30,6 % больных зависела от непрерывно-рецидивирующего течения, у 26,9 % – от состояния внешнесекреторной недостаточности, обуславливающей системность прогрессирования трофологического синдрома, что согласуется с данными других авторов [2, 12], а также длительностью болевого и диспепсического синдромов [16].

Нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы (в той или иной степени) встречалось у 70,2 % обследованных, дискинезия ДПК (чаще всего бульбостаз, выявляемый рентгенологически) – у 16,2 %, эрозивно-язвенное поражение ДПК – у 21,4 %, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – у 30,15 %, дискинезия жёлчного пузыря и дисфункция сфинктера Одди по смешанному типу (билиарный и панкреатический) – у 38,4 % (диагностирован при наличии жёлчного пузыря). Описанные заболевания жёлчного пузыря, сфинктерного аппарата и жёлчевыводящих путей, по-видимому, возникают вторично, вследствие гормональных расстройств, сопровождающихся у ряда больных недостаточным образованием тиреоидина, окситоцина либо кортикостероидов или половых гормонов, что также необходимо учитывать при диагностическом поиске.

Симптоматика, указывающая на трофологическую дисфункцию, включала не только внешнесекреторную недостаточность ПЖ, но и снижение массы тела, анемию лёгкой и средней тяжести (24,2 % больных), достоверно низкий уровень общего белка, явления остеопороза – у 14,7 %. Следует подчеркнуть, что у 87,4 % больных в разной степени нарушалось психоэмоциональное состояние.

Абдоминальный болевой синдром диагностирован у 50,9 % больных с течением ХП средней тяжести. Боль была постоянной тупой, торпидной к медикаментозному лечению. При этом дуоденит, в том числе эрозивный, встречался у 35,84 %, ГЭРБ – у 16,98 %, дискинезия жёлчного пузыря и дисфункция сфинктера Одди по смешанному типу (билиарный и панкреатический) – у 18,86 %, трофологические нарушения – у 13,2 %, психоэмоциональная нестабильность – у 66,03 % [16].

У больных ХП лёгкого течения преобладало клиническое течение заболевания, которое чаще всего характеризовалось ремиссией (57 чел.), в том числе нестойкой. Болевой и диспепсический синдромы беспокоили периодически, они были кратковременными, иногда при нарушении режима, иногда без видимых причин. Признаки дискинезии ДПК по типу дуоденогастрального рефлюкса отмечены у 15,7 % больных, гастроэзофагеальный рефлюкс – у 28,07 %, чаще в вечернее время. Дискинезия жёлчного пузыря и дисфункция сфинктера Одди по смешанному типу (билиарный и панкреатический) выявлены у 12,2 %, трофологические нарушения – у 10,5 %, психоэмоциональная нестабильность – у 42,1 %.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ХП очень редко заболевание протекает изолированно, и это, по-видимому, связано с его острым началом. В случае хронического течения очень часто первоначальными диагнозами были заболевания желудка, ДПК с интенсификацией кислотообразования, дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюксы (что, безусловно, указывает на несостоятельность слизистого барьера желудка, ДПК, нарушение клеточной адаптации, проявляющееся и гистологическими изменениями), а также заболевания гепатобилиарной системы, кишечный дисбактериоз, пищевое отравление, маскирующие клинику ХП. При функциональной диспепсии, ГЭРБ, эрозивно-язвенном поражении желудка и ДПК (кислотозависимые заболевания) проводимая терапия ингибиторами протонной помпы (ИПП), а в ряде случаев эрадикационная, была эффективной относительно долгосрочной клинической ремиссии. Однако следует также учитывать и ятрогенный фактор в этиологии и патогенезе развития медикаментозного панкреатита, например при лечении нестероидными противовоспалительными средствами, приводящими и к гастродуоденальным осложнениям, среди них развитие деструктивных изменений слизистой оболочки, проявляющееся эрозивно-язвенными изменениями, а также гастродуоденальным кровотечением вторичного характера.

Особенности функциональных и морфологических изменений слизистой оболочки желудка и ДПК при ХП

Согласно данным В. Н. Чернобрового (2008), Ю. М. Степанова (2013), деятельность секреторных желез при разных формах ХП нарушается не в равной степени. У больных обструктивным ХП кислотообразующая функция сохранена, у больных с калькулёзной, фиброзно-инфильтративной и осложнённой формами установлено как сохранение, так и снижение кислотообразования. При инфильтративно-фиброзном процессе и сохранённом кислотообразовании отмечается повышение ферментативной функции желудка. В данной группе больных при снижении кислотообразования отмечен наиболее низкий уровень защитной функции СО желудка, что обуславливает повреждение поверхностно-эпителиального барьера (в первую очередь, покровно-ямочного эпителия, который первым контактирует с факторами внешней среды и желудочным содержимым), его функциональную недостаточность и несостоятельность; при этом необходимо назначение медикаментозной терапии и поддержка гастропротекторами.

Согласно данным литературы, при ХП поражается СО желудка и ДПК, возникает несостоятельность её барьерной функции, что сопровождается гистологи-

ческими изменениями [11] и различными характеристиками кислото- и протеолитической функции. Так, И. В. Феджага [13] указывает на то, что у больных ХП встречается как гипер-, так и нормо- и гипоацидность. При этом выраженность болевого и диспепсического синдромов была связана с гиперацидностью, и при лечении ИПП или фамотидином снижение кислотообразования положительно коррелировало со снижением интенсивности боли, однако диспепсический синдром у этих больных был торпидным к лечению (у них сохранялись метеоризм, стеаторея, полифекалия), что, по-видимому, было связано уже с дистрофическими, атрофическими изменениями СО желудка и ДПК, уменьшением функционирующих клеток, в том числе осуществляющих регуляцию процессов выработки и выделения соответствующих пептидов, ферментов.

Тем не менее, учитывая, что ХП является кислотозависимым заболеванием и при лечении блокаторами H_2 -гистаминовых рецепторов третьего поколения и ИПП, а в случае сопутствующего хеликобактериоза с применением эрадикационной терапии, согласно правилам Маастрихтского консенсуса, необходимо помнить, что при длительном лечении и после него может развиваться атрофический гастрит и при ХП. В основе атрофии лежит нарушение синхронности клеточного обновления – пролиферации, дифференцировки и апоптоза эпителия желудка. Из этого следует, что наличие в биоптате СО тела желудка кишечной или пилорической метаплазии является критерием нарушенной дифференцировки и атрофии.

Известно, что *Helicobacter (H.) pylori* локализуется в антральном отделе желудка, в котором имеют место оптимальные условия для его обитания. Хронический антральный гастрит протекает с гиперсекрецией соляной кислоты, обусловленной нарушением *H. pylori* регуляции через механизм обратной связи. При этом риск развития дуоденальной язвы повышается в 10 раз. В случае фундального гастрита с атрофией СО наблюдается низкая секреция кислоты, повышенный риск возникновения язвы желудка и дистального рака желудка, чаще аденокарциномы. Поэтому некоторые авторы не рекомендуют монотерапию ИПП, поскольку в данном случае быстро купируется клиническая симптоматика (вследствие снижения кислотности) на фоне распространения *H. pylori* из антрального отдела в тело желудка и развития в нём активного воспаления. Имеются данные, указывающие на возможность персистенции воспаления в нём в дальнейшем до 2 лет.

**К вопросу лечения
больных хроническим
панкреатитом в сочетании
с заболеваниями
гастродуоденальной зоны**

У больных обструктивным ХП с калькулёзной, фиброзно-инфильтративной и осложнённой формами, при инфильтративно-фиброзном процессе в сочетании с функциональной диспепсией, неэрозивной ГЭРБ, а также отсутствию контаминации или вследствие неправильной диагностики *H. pylori* (а также при соответствующих условиях, позволяющих применение монотерапии ИПП) имеется риск развития несостоятельности СО желудка, потеря стойкости защитного барьера вследствие персистенции воспалительного процесса в СО и развития гистологических изменений, характерных для атрофии. Поэтому возникает вопрос о возможностях лечебной тактики при этом.

По-видимому, необходимо вспомнить о гастропротекторной терапии, к которой можно отнести различные по механизму фармакологического эффекта препараты (актовегин, реамберин, венгер, витамин U), но обусловливающих скорейшую эпителизацию поверхностного слоя СО желудка и ДПК и восстановление её защитных свойств.

В 70-х годах XX столетия в гастроэнтерологической практике широко использовали витамин U, синтезированный в лаборатории витаминов Института биохимии им. Баха АН СССР членом-корреспондентом АН СССР В. Н. Букиным и Г. Н. Хучуа и проходивший апробацию на кафедре факультетской терапии Черновицкого медицинского института под руководством проф. Е. И. Самсон. Изучен терапевтический эффект данного препарата у больных язвенной болезнью желудка и ДПК и «реактивным» панкреатитом. Установлено, что применение витамина U

в комплексном курсовом лечении в течение 1 мес приводило не только к ускоренному заживлению язвенного дефекта, но и способствовало улучшению трофологической внешнесекреторной функции ПЖ и нормализации сна [16].

В настоящее время в Украине компанией Arosan зарегистрирован комбинированный препарат Доктовит[®], содержащий метилметион сульфония хлорид (вит. U) и декспантенол (вит. B₅).

Следует отметить, что витамин U оказывает положительное действие не только на функцию желудка, ПЖ, но и кишечника, печени, жёлчного пузыря. Обусловлено это тем, что витамин U является активным донатором метильных групп, обеспечивающих реакцию метилирования в процессе синтеза важнейших белковых молекул (ДНК, структура хромосом, синтез белка). Метилметионин в организме трансформируется в активную форму метионина – S-аденозилметилметионин, участвующий более чем в 40 метаболических реакциях, связанных с переносом метильной группы. В результате клетки могут нормально обновляться и функционировать. Именно поэтому данный витамин можно считать строительным материалом для обновления и омоложения важнейших для организма белков, необходимых для поддержания процесса клеточной адаптации. С участием данного витамина происходит не только синтез белка, но и формирование структуры хромосом, регуляция транскрипции генов с исправлением ошибок, которые могут возникнуть при репликации, что чрезвычайно важно в предотвращении атрофических процессов в СО желудка и ДПК.

Вторым компонентом препарата Доктовит[®] является дексапентенол (вит. B₅), обеспечивающий энергетический обмен в клетках на биохимическом уровне, участвующий в цикле Кребса и обеспечивающий синтез АТФ. С его помощью осуществляется окисление и биосинтез жирных кислот, синтез кортикостероидов и ацетилхолина (восстанавливающий перистальтику кишечника), образование антител, связывание с ксенобиотиками, их инактивация и элиминация, что важно для активации репаративных процессов в СО гастродуоденальной зоны.

Важными являются особенности обмена витамина B₅ – при его недостатке в желудке образуется избыток хлористоводородной кислоты, не связанный с хеликобактериозом, но, возможно, связанный с ослаблением факторов защиты СО желудка и ДПК. В случае хронического гиповитаминоза секреция кислоты в желудке повышается в 2–3 раза. Повышение дозы пантотеновой кислоты (вит. B₅) нормализует секреторную функцию желудка. Отмечено стимулирующее влияние пантотеновой кислоты на репаративные процессы при операциях, ранениях, атонии кишечника после операции на пищеварительном канале [9], что важно для скорейшего выздоровления и эффективности медицинской реабилитации.

Таким образом, препарат Доктовит[®] (сочетание 100 мг вит. U и 50 мг вит. B₅) целесообразно рекомендовать в комплексном лечении кислотозависимых заболеваний (в том числе и ХП), поскольку он обеспечивает цитопротективное действие на СО желудка и ДПК, особенно при эрозивно-язвенном её повреждении. Основанием данной рекомендации является следующее: их комбинация обеспечивает стимуляцию деления стволовых клеток эпителиального слоя СО (в том числе при НПВП-гастропатии, гастропатии на фоне сахарного диабета (СД) типа 2, ишемической болезни сердца, у злостных курильщиков); ускоренную дифференцировку, исправление дефектов дифференцировки эпителиальных клеток и функционирование вновь образованных клеток (эффект репарации); нормализует секреторную функцию желудка. Характерно, что для сочетания таких витаминов не определён максимально допустимый уровень доз, что свидетельствует о безопасности и возможности использования в высоких терапевтических дозах. Тем не менее, препарат следует применять по 1 таблетке 3 раза в день после еды, курсом от 1 до 2 мес в зависимости от симптоматики, тяжести течения заболевания и поставленной цели. Например, при гастропатии на фоне СД типа 2 курс лечения может быть продлён до 2 мес, поскольку процессы эпителизации будут проходить медленнее в связи с нарушением всех видов обмена, в том числе белкового, связанного с репаративными процессами.

Перспектива использования препарата Доктовит® во внутренней медицине достаточно обнадеживающая, поскольку витамины U и B₅ оказывают эффект и на гормональную деятельность щитовидной железы, половых гормонов, на липидный спектр крови, что свидетельствует о его участии в поддержании адаптационных механизмов не только на клеточном, но и на организменном уровне.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. *Бабинец Л. С., Мигенько Л. М., Мигенько Б. О.* Патогенетические аспекты формирования дисфункции поджелудочной железы при хроническом панкреатите с дислипидемией // Наука в центральной России. – 2012. – № 2. – С. 45–52.
2. *Бабинець Л. С., Квасницька О. С., Мигенько Л. М.* та ін. Вплив супутніх захворювань на про- та антиоксидантний статус хворих на хронічний панкреатит // Гастроентерологія: Міжвідом. зб. – Дніпропетровськ: Інновація, 2010. – Вип. 44. – С. 72–77.
3. *Бойко В. В., Щербаків В. І., Кузнецов О. В.* та ін. Переваги лямбоскопії в хірургії некротиз перипанкреатичної жирової клітковини // Вестн. неотложной и восстановительной медицины. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 311–314.
4. *Бордин Д. С., Осипенко Ю. В., Винокурова Л. В., Дубцова Е. А.* Клинико-патогенетическое значение синдрома избыточного бактериального роста при хроническом панкреатите // Вестн. клуба панкреатологов. – 2013. – № 4. – С. 25–28.
5. *Губергриц Н. Б., Голубова О. А., Клочков А. Е.* И снова о лекарственном панкреатите // Там же. – 2013. – № 4. – С. 50–57.
6. *Губергриц Н. Б., Zubov A. D., Фоменко П. Г., Лукашевич Г. М.* Лабиринты панкреатологии // Там же. – 2012. – № 4. – С. 8–15.
7. *Железнякова Н. М., Кишеня М. С.* Роль генетических факторов в оценке кардиоваскулярного риска у пациентов с сочетанным течением хронического обструктивного заболевания лёгких и хронического панкреатита // Там же. – 2013. – № 4. – С. 45–49.
8. *Радченко О. М., Радченко Л. М.* Підшлункова залоза та метаболічний синдром // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – Вип. 73, № 5. – С. 21–26.
9. *Ребров В. Г., Громова О. А.* Витамины, макро- и микроэлементы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 960 с.
10. *Спесивцев В. Н., Калинин А. В.* Факторы риска развития хронического панкреатита и рака поджелудочной железы // Клини. перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2008. – № 32. – С. 44–47.
11. *Тарасенко Л. М., Омельченко О. Є., Цубер В. Ю.* Патогенетичні механізми стресорних виразок слизової оболонки шлунка (експериментальне дослідження) // Вісн. проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 3, Т. 1 (102). – С. 220–223.
12. *Ткач С. М.* Достижения гастроэнтерологии в 2012 году // Здоров'я України. Тематичний номер. – 2013. – Вип. 27, № 1. – С. 20–24.
13. *Феджага І. В.* Клінічна ефективність блокаторів H₂-рецепторів гістаміну при хронічному панкреатиті в умовах вторинної зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози // Вісн. проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 3, Т. 1 (102). – С. 236–239.
14. *Харченко Н. В., Анохина Г. А., Опанасюк Н. Д.* и др. Клиническая гастроэнтерология. – К.: Здоровья, 2000. – 448 с.
15. *Христич Т. Н.* Психофизиологический статус у больных хроническим панкреатитом и его коррекция // Гастроентерологія: Міжвідом. зб. – 2006. – Вип. 37. – С. 407–411.
16. *Христич Т. Н.* Хронический панкреатит как источник нарушений инкреторной функции поджелудочной железы // Пробл. екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2008. – № 5–6. – С. 430–437.
17. *Христич Т. М., Кендзерська Т. Б., Чернявський О. І.* Роль підшлункової залози в регуляції системного метаболізму та адаптивних функцій // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2007. – № 226. – С. 8–9.
18. *Христич Т. Н., Пишак В. П., Кендзерская Т. Б.* Хронический панкреатит: нерешённые проблемы: Монография. – Черновцы: Мед. ун-т, 2006. – 279 с.
19. *Шалимов А. А., Грубник В. В., Горовиц Дж.* и др. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения. – К.: Здоровья, 2000. – 255 с.
20. *Apte M. V., Pirola R. C., Wilson J. S.* Pancreatic stellate cells: a strarring role in normal and diseased pancreas // Front Physiol. – 2012. – Vol. 3. – P. 344–3543.

ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ПРИ ІНШИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ
ОРГАНІВ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Т. М. Христич, Д. О. Гонцарюк (Чернівці)

У статті систематизовані клінічні особливості поєданого перебігу хронічного панкреатиту та захворювань гастроудоденальної і гепатобіліарної систем, а також особливості функціональних і морфологічних змін. Обґрунтовано необхідність включення комбінованого препарату Доктовіт® (комплекс декспантенолу і метилметіоніну) до комплексної терапії при даній патології, описано механізм його гастропротекторної та репаративної дії.

Ключові слова: хронічний панкреатит, адаптаційний синдром, дистрес-синдром, гастроудоденальна зона, гепатобіліарна система, гастропатія, кислото залежні захворювання, гастропротекторна терапія, декспантенол, метилметіонін, Доктовіт®, секреторна функція шлунка, епітелізація.

ABOUT CO-OCCURRENCE OF CRHONIC PANCREATITIS
WITH GASTRODUODENAL DISEASES

T. N. Khrystych, D. A. Gontsaryuk (Chernovtsy)

Bukovinian state medical university

The article summarizes clinical features of the course when chronic pancreatitis goes in combination with diseases of gastroduodenal and hepatobiliary systems and features of functional and morphological changes. The article also represents justification of need to include the combined medicine Doktovit (combination of Dexpanthenol and S-methylmethionine) into complex treatment of the pathology, describes mechanism of its gastro protective and reparative action.

Key words: chronic pancreatitis, adaptation syndrome, distress syndrome, gastroduodenal zone, hepatobiliary system, gastropathy, the acid-dependent diseases, gastropoterctive therapy, dexpanthenol, Doktovit, secretory function of the stomach, cuticularization.

УДК: 615.355.036.8:[616-07:612.233

Надійшла 25.12.2014

В. В. ЧЕРНЯВСЬКИЙ, Л. С. ГВОЗДЕЦЬКА (Київ)

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЗАМІСНОЇ ФЕРМЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ,
ПРИЗНАЧЕНОЇ ЗА ДАНИМИ ¹³C-ТРИГЛІЦЕРИДНОГО
ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця <vvch1979@gmail.com>

Мальдигестія має місце у більшості хворих на хронічний панкреатит (ХП). Для досягнення адекватного результату замісної ферментної терапії необхідна об'єктивна діагностика ліпазної недостатності. У статті наведено нові дані про роль ¹³C-змішаного тригліцеридного тесту як методу діагностики екзокринної недостатності підшлункової залози у хворих на ХП. У дослідження включено 135 осіб, яким проведена оцінка віддалених результатів лікування ХП через 1 і 2 роки спостереження. Показано, що можливе часткове відновлення екзокринної функції підшлункової залози, а також здатність замісної терапії покращувати нутритивний статус пацієнтів. Таким чином, ¹³C-тригліцеридний тест дозволяє підібрати стартову дозу ферментного препарату і його можна використовувати в процесі лікування для корекції дози ферментів.

Ключові слова: екзокринна недостатність підшлункової залози, ¹³C-тригліцеридний дихальний тест.

Зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози (ЗНПЗ) з мальдигестією – основний наслідок хронічного панкреатиту (ХП). Приблизно у 50 % хворих на ХП мальдигестія розвивається в середньому через 10–12 років від початку хвороби, проте у незначній кількості осіб не розвивається клінічно значущої